Lane Medical Library

1898

Aus der medizinischen Klinik der Universität Bonn.

Gelenksensibilität und Koordinationsstörungen,

ein kasuistischer Beitrag.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doctorwürde
bei der
hohen medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn,
eingereicht
im Januar 1898,
von

Carl Mülhens
aus
Cöln-Ehrenfeld.

Bonn,
Hauptmann'sche Buchdruckerei,
1898.

Meinen teuren Eltern

in

Dankbarkeit und Liebe

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152003_0103

Allerorts wird jetzt wieder der Frage nach der Ursache der Ataxie eine erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt. So hat jetzt Frenkel nach eingehenden Untersuchungen an Tabikern festgestellt, dass ein sicherer Zusammenhang zwischen den Störungen der Gelenksensibilität und der Ataxie bestehe. Ebenso ist es Hering, wie er im „Neurologischen Centralblatt“ mitteilt, gelungen, an Affen experimentell Ataxie hervorzurufen durch Durchschneidung von hinteren Rückenmarkswurzeln.

Von schädigendem Einfluss für den Fortschritt in der Frage, welches sind die Ursachen der Ataxie, war lange der Uebelstand, dass man die Ataxien, wie sie bei den verschiedensten Krankheiten als klinisch dieselbe Erscheinung sich vorfinden, zusammen behandelte und bei allen nach einer gemeinsamen Ursache forschte. Jetzt ist man zu der Erkenntnis gelangt, dass wenn auch die Ataxie bei den verschiedenen Krankheiten in genau derselben Weise auftritt, sie dennoch nicht auf denselben Ursachen zu beruhen braucht. So klagt Frenkel darüber, dass stets die tabische Ataxie mit den Ataxien bei andern Krankheiten verquickt werde, was nicht nur zur Folge habe, dass die Erforschung der tabischen Ataxie stocke, sondern auch dass der Unterschied in der Symptomatologie der verschiedenen Ataxien übersehen werde. Strümpell drückt sich in ähnlichem Sinne aus. Er schreibt: „Ueberhaupt hat es der Lehre von der Ataxie geschadet, dass man nur die Ataxie der Tabiker im Auge gehabt und die häufigen sonstigen Ataxien fast ganz unberücksichtigt gelassen hat.“

Jetzt, wo Frenkel den Nachweis erbracht zu haben scheint, dass die Ursache der Ataxie bei Tabes auf Gelenksensibilitätsstörungen beruht, und dass je stärker diese, um so hochgradiger jene sei, ist es wohl angebracht, zu untersuchen, einerseits ob Störungen der Gelenksensibilität auch bei anderen Ataxien auftreten, andererseits ob solche Störungen der Gelenksensibilität notwendiger Weise eine Ataxie im Gefolge haben müssen.

Von Herrn Professor Schultze wurden mir zwei Fälle aus seiner Klinik überwiesen, deren ersten ich in Bezug auf den zuerst erwähnten Punkt, deren zweiten ich in Bezug auf den letzterwähnten Punkt genauer untersucht habe.

Zunächst lasse ich die Krankengeschichte folgen, an die sich jedesmal die von mir angestellten Untersuchungen anreihen werden.

Krankengeschichte.

Anamnese: Patientin, Gertrud M. wurde am 23. Februar 1897 in die medizinische Klinik aufgenommen; Sie ist 19 Jahre alt und als Dienstmädchen in Bonn beschäftigt gewesen. Vater der Patientin lebt und ist gesund, ebenso die Mutter; Patientin hatte 7 Geschwister, 5 von ihnen leben noch und sind gesund, zwei sind klein gestorben, das eine mit $1^1/_2$ Jahren an Gehirnentzündung. Als Kind hatte Patientin die Masern. Die Menses traten im 15. Jahre zuerst auf. Dieselben waren regelmässig, von 3—4 tägiger Dauer. Die letzte Periode war am 8. Februar. Sonst ist die Patientin nie krank gewesen. Im Dezember 1896 spürte sie zum ersten Male Steifheit und Schwäche im linken Bein, so dass sie mit diesem Bein nicht gehen konnte. Einige Tage darauf bemerkte sie Steifheit im rechten Arm, dann im rechten Bein, die sich schliesslich auf den ganzen Körper

erstreckte. Von sonstigen Symptomen wurden von der Patientin angegeben, sie habe schon den ganzen Sommer 1896, besonders aber in der letzten Zeit an Schwindel im Kopfe gelitten. Seit 14 Tagen sei ihr Sehvermögen sehr herabgesetzt und sie habe seit eben dieser Zeit beständig Doppeltsehen gehabt und zwar in allen Blickrichtungen. Auch das Hörvermögen soll abgenommen haben. Seit 3 Tagen ist Patientin etwas heiser. Das Sprechen ist ihr überhaupt in der letzten Zeit sehr schwer gefallen. Schlingbeschwerden giebt sie ebenfalls an, gehabt zu haben. Das Schlucken gehe nur langsam, bisweilen trete auch Verschlucken ein. Dann klagt sie, dass der Harn teils von selbst abgehe, teils es ihr sehr beschwerlich sei, Wasser zu lassen. Stuhlverstopfung soll ebenfalls bestehen, aber erst seit 5—6 Tagen. An Schmerzen sind nur Knieschmerzen vorhanden, die Patientin dem Liegen zuschreibt. Kribbeln in den Beinen soll ebenfalls vorhanden gewesen sein. Patientin giebt an, dass ihr Gefühlsvermögen, seit sie zu Bette liege, (bereits $4^1/_2$ Wochen) bedeutend herabgesetzt sei, sowie dass ihre Hände und Arme in letzter Zeit abgemagert seien.

Status praesens: Knochenbau, Muskulatur, Fettpolster ist mittelkräftig entwickelt. Der Thorax ist ohne Besonderheit, insbesondere ist die Wirbelsäule nirgends auf Druck empfindlich und zeigt keine abnormen Vorsprünge. Ödeme und Exantheme bestehen nirgendwo.

Respirationsapparat: Die Lungenspitzen stehen beiderseits gleich hoch, 4 cm über der Mitte der clavicula; die Lungen reichen vom siebenten Halswirbel bis zur elften Rippe an der Wirbelsäule, vorne rechts in der Mammillarlinie bis zur sechsten Rippe. Auf der ganzen Lunge ist voller Schall und reines Vesikuläratmen zu hören.

Circulationsapparat: Der Spitzenstoss ist am deutlichsten im fünften Interkostalraum fingerbreit innerhalb der Mammillarlinie, jedoch auch noch etwas ausserhalb derselben zu fühlen. Die Herzdämpfung beginnt am unteren Rand der dritten resp. vierten Rippe, von aussen fingerbreit ausserhalb der Mammilarlinie resp. fingerbreit innerhalb derselben; nach dem sternum zu reicht die relative Dämpfung bis zum rechten Sternalrand. An der Spitze sind beide Töne rein und ziemlich stark accentuiert, namentlich der zweite. An der Basis ist das gleiche der Fall. Die Pulmonal- und Aortentöne sind ebenfalls rein. Der Puls ist in seiner Frequenz etwas wechselnd, noch unregelmässiger in seiner Grösse; dabei ist er leicht zu unterdrücken, zeitweise wird er fast unfühlbar. Seine Frequenz beträgt im Durchschnitt 90 Schläge in der Minute.

Digestionsapparat: Die Zunge ist ziemlich stark belegt, im Rachen findet sich nichts Abnormes. Die Leberdämpfung schneidet in der Mammillarlinie mit dem Rippenbogen ab. Die Milz ist weder palpabel, noch perkussorisch vergrössert. Das Abdomen ist ohne Besonderheiten. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Nervensystem.

Bewegungsvermögen: Die Lidspalten sind nicht immer vollkommen gleich weit, bald ist die linke, bald ist die rechte enger. Die Augenbewegungen sind nach allen Seiten hin frei, bei allen extremen Bewegungen, insbesondere nach rechts und nach oben ist starker Nystagmus vorhanden. Die Stirn wird gut gerunzelt, die Augen gut geschlossen, der Mund wird gut gespitzt; die Kaubewegungen werden mit normaler Kraft ausgeführt. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Man bemerkt, dass die linke Zungenhälfte deutlich höher ist als die rechte. Das Gaumensegel wird bei Intonation kaum gehoben.

Die Kopfhaltung ist normal, der Kopf ist nach allen Richtungen frei beweglich. In der Haltung der oberen Extremitäten bietet sich nichts Abnormes. Der grösste Umfang des gestreckten Unterarmes beträgt rechts 23 cm, links 23,5 cm, der des Oberarmes über dem Bicepsbauch 24 cm beiderseits. Die Spatia interossea sind etwas vertieft, insbesondere das erste. Die Arme können nicht bis zur Horizontalen gehoben werden. Im Unterarm können alle Bewegungen ausgeführt werden. Der Versuch, den gebeugten Arm zu strecken, gelingt mit Leichtigkeit, während der Beugung des gestreckten Armes mehr Widerstand entgegengesetzt wird. Die gespreizten Finger lassen sich mit Leichtigkeit zusammendrücken. Der Händedruck ist beiderseits sehr schwach.

Die Trochanteren sehen beide gleich hoch. Bewegungen in den Beinen sind vollkommen unmöglich. Der grösste Wadenumfang beträgt rechts 31,25 cm, links 30,75 cm; 10 cm über dem oberen Rand der Patella beträgt der Umfang rechts 43,5 cm und links 43 cm; 20 cm über dem oberen Rand der Patella rechts 51 cm und links 52 cm.

Es besteht starke incontinentia urinae und Stuhlverstopfung.

Empfindungsvermögen: Feinste Berührungen werden nur im Gesicht, sowie am oberen Rumpf bis 15 cm oberhalb des Nabels wahrgenommen. Unterhalb dieser Zone nimmt das Empfindungsvermögen allmälig ab, um in Nabelhöhe soweit herabzusinken, dass nur mehr starke Berührungen empfunden werden. An den Armen werden auch nur stärkere Berührungen empfunden, jedoch besser als an den Beinen.

Analgesie besteht in ziemlich hohem Masse an den Beinen. Am Rumpf wird starkes Kneifen bald als schmerzhaft empfunden, bald auch nicht.

Hyperästhesie besteht an den Armen. Leichtes Kneifen und zarte Nadelstiche werden hier als schmerzhaft angegeben. Das Gleiche ist an der Brust der Fall bis zwei Finger breit unterhalb der mammilla. Am Rücken beginnt die stärkere Empfindlichkeit in der Höhe des unteren Schulterblattwinkels.

Die gröbere Empfindung für Kälte und Wärme ist überall vorhanden. Die Empfindung passiver Bewegungen ist im Groben vorhanden, ebenso das Gefühl für Lagewahrnehmung.

Gesichtsfeldeinengung ist nicht nachzuweisen; die Papillen sind normal. Das Hörvermögen ist herabgesetzt. Ticken der Uhr wird rechts auf 40 cm, links auf 150 cm erkannt. Geschmack und Geruch sind in Ordnung.

Reflexe.

Hautreflexe: Der Plantarreflex ist rechts deutlich vorhanden, links erst bei stärkeren Reizen und blos im quadriceps, während reehts starke Extension der grossen Zehe vorhanden ist. Der Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits. Lid- und Konjunktivalreflex sind vorhanden; der Gaumenreflex fehlt.

Sehnenreflexe: Der Patellarreflex ist rechts ziemlich lebhaft, links weniger; beiderseits ist er jedoeh nur von der Sehne auslösbar. Der Achillessehnenreflex ist beiderseits lebhaft, links etwas stärker wie rechts. Fussklonus ist beiderseits vorhanden, rechts etwas weniger. Radius- und Bicepsreflex sind nicht auslösbar. Tricepssehnenreflex ist beiderseits deutlich vorhanden. Der Unterkieferreflex ist nicht vorhanden.

Die Pupillen reagiren auf Lichteinfall und Akkommodation.

26. Februar erfolgte die klinische Vorstellung der Patientin.

28. Februar. Im Gegensatz zur klinischen Vor stellung und zur Anamnese giebt Patientin an, sie habe seit dem elften Jahre Geschwüre an den Augen gehabt, ebenso giebt sie heute an, dass das Doppeltsehen bereits seit einem Jahr bestanden habe. Es findet sich Schwäche im nervus abducens beiderseits. Die Augen können nach aussen gestellt werden, weichen aber bald nach der Mitte wieder ab. Die rechte Nasolabialfalte erscheint verstrichen und der linke Mundwinkel steht tiefer wie der rechte.

2. März. Die Blasenfunktion hat sich gebessert. Der Puls ist jetzt ganz regelmässig und gleichmässig. Die Hyperästhesie an der oberen Extremität, sowie am oberen Teil des Rumpfes ist verschwundon.

6. März. Das Bettnässen hat wieder zugenommen. Patientin klagt üher Schmerzen in den Gliedern. Beim Beklopfen der Handmuskeln ist die mechanische Erregbarkeit beträchtlich gesteigert. Es wurde eine elektrische Untersuchung vorgenommen, welche folgendes ergab: An der rechten Hand ist die faradische Erregbarkeit des musculus interosseus IV, weniger des interosseus III, noch weniger des interosseus I etwas herabgesetzt.

Alles übrige verhielt sich normal.

13. März. Die Abducensparese ist links geringer geworden. Die Bewegung der Arme, namentlich die des rechten ist besser geworden. An beiden Armen finden sich Störungen derart, dass der Finger, der auf irgend einen Punkt hin sich bewegen soll, mit zuckenden Bewegungen auf diesen zukommt. Die Zuckungen sind am stärksten am Schluss der Bewegung. Bei Augenschluss bleiben die Bewegungen dieselben, ohne wie bei tabischer Ataxie stärker zu werden.

19. März. Die Kraft des biceps, triceps sowie des deltoides ist noch sehr gering. Der rechte Arm kann voll-

kommen erhoben werden. Patientin kann schon Zehen und Füsse deutlich bewegen. Das Bettnässen ist zum grössten Teil verschwunden. Mittelstarke Empfindungen werden an den Beinen anfangs prompt empfunden, nach kurzer Zeit blos teilweise. Am Rumpf ist die Sensibilität etwas besser. An den Armen und im Gesicht wird alles prompt empfunden. Bei der Untersuchung wird Patientin sehr bald müde. Der Flussklonus ist rechts mässig stark, links weniger; im übrigen sind die Reflexe ganz wie am 23. Februar.

16. April. Die Reflexe sind im Wesentlichen dieselben geblieben. Der Fussklonus hat beiderseits zugenommen. Es findet sich im Daumen, Kleinfingerballen, sowie im interosseus I deutliche Atrophie. Im linken musculus tibialis anticus besteht träge Zuckung, jedoch ist faradische Erregbarkeit vorhanden.

15. Juni. Ein deutlicher Gaumenreflex ist noch immer nicht vorhanden. Der Reflex der hinteren Rachenwand fehlt.

6. August. In der linken Hand haben sich Pro- und Supinationsbewegungen eingestellt und zwar wenn Patientin ihre Hand ruhig auf der Decke aufliegen lässt.

30. August. Der Tremor der linken Hand ist verschwunden. Patientin vermag nunmehr das rechte Bein fast 45 cm, das linke Bein etwa 30 cm hoch vom Bette zu heben. Patientin macht Gehversuche, bedarf jedoch dabei der Unterstützung.

30. September. Die Sensibilität scheint für feine Berührungen nur mehr in der Gegend des malleolus internus herabgesetzt zu sein. Die Ataxie in den Armen sowie im Rumpf hat entschieden abgenommen.

4. November. Patientin hatte Nachmittags starken Schwindel mit Steigerung der Pulsfrequenz auf 168 und Ansteigen der Temperatur auf 39,4°. Nach dem Anfalle

konnte Patientin ihr linkes Bein kaum mehr bewegen. Drei Stunden nach dem Anfall war die Temperatur wieder 37,1°.

5. November. Patientin klagt noch über etwas Schwindel. Die Bewegung im linken Bein wird wieder möglich, jedoch nicht so gut wie vor dem Anfall. Der Nystagmus ist stärker geworden, auch bei gerader Blickrichtung, besonders jedoch bei dem Blicke nach links. Es besteht auch wieder incontinentia urinae.

8. November. Die Kraft im linken Bein ist wieder in der früheren Stärke wiedergekehrt.

20. November. Incontinentia urinae ist nicht mehr vorhanden. Die Ataxie in den Armen ist wieder bedeutend stärker geworden.

Konnte man eine Diagnose zu Beginn der Erkrankung nicht sicher stellen, so traten doch später Erscheinungen auf, die einen Zweifel nicht mehr aufkommen liessen, dass wir es hier mit einem Falle von multipler Herdsklerose zu thun haben. Für multiple Sklerose spricht zunächst das Vorhandensein des Nystagmus, der, wie sich bei einer Zwischenanamnese ergab, schon seit einem Jahr bestanden haben soll, ferner das Intentionszittern in den Armen, der apoplektiforme Anfall, den Patientin während ihres Aufenthaltes in hiesiger Klinik bekam, die Erhöhung der Sehnenreflexe, sowie das wechselnde Verhalten der Sensibilität.

In der Zeit vom 15. bis 30. September nahm ich eine genauere Prüfung des Empfindungsvermögens und insbesondere der Gelenksensibilität vor, um festzustellen, ob sich auf Grund irgend welcher klinisch nachweisbaren Störungen die Ataxie an den Armen entwickelt, resp. ob irgend ein Zusammenhang zwischen dieser und jenen bestehe.

Die Berührungsempfindung war an vielen Stellen herabgesetzt und zwar an den Beinen, sowie am Rumpfe hinauf bis zu einer Zone 4 cm unterhalb des Nabels. Die Prüfung dieser Berührungsempfindung wurde derart ausgeführt, dass der Finger des Untersuchers der Haut des zu Untersuchenden sehr vorsichtig genähert und dieselbe so leise berührt wurde, dass der Untersucher eine eben merkliche Berührungsempfindung am Finger hat. Die Sensibilität war nun an den vorher bezeichneten Stellen derart herabgesetzt, dass solche feinen Berührungen an den Beinen und Rumpf selten, an den Füssen und insbesondere am malleolus internus gar nicht wahrgenommen wurden; etwas stärkere Berührungen jedoch überall sofort und prompt erkannt wurden.

Das Schmerzgefühl war im Gesicht, Armen, Rumpf und Oberschenkeln normal, dagegen bestand eine mässige Herabsetzung an den Unterschenkeln, sowie an den Füssen.

Die Untersuchung für Ortswahrnehmung oder Ortssinn wurde mit dem Tasterzirkel vorgenommen und als Grundlage die von E. H. Weber für normale Empfindung angegebenen Werte angenommen. Die Resultate wurden aus einer fünfmaligen eingehenden Untersuchung gewonnen; an den Stellen, die sich als anormal erwiesen, wurde die Untersuchung noch häufiger vorgenommen. Es ergab sich im einzelnen, dass im Gesicht, im Munde, am Halse unter dem Unterkiefer, die Tastempfindung normal war, während am Scheitel statt erst bei 30 mm Abstand, schon bei 12, am Hinterhaupt statt bei 26 mm schon bei 15,3, im Nacken statt bei 52 mm schon bei 28, in der Mitte des Halses statt bei 65 mm schon bei 37 mm zwei Tasteindrücke wahrgenommen wurden. Rücken sowie Brust verhielten sich normal, nur am Gesäss zeigte

sich eine deutliche Herabsetzung, indem statt bei 39 mm erst bei 70 mm zwei Tastempfindungen angegeben wurden. An den Armen werden Tasteindrücke am Oberarm statt bei 65 mm rechts schon bei 41, links bei 43 mm, am Unterarm statt bei 39, rechts schon bei 31, links schon bei 34 mm als doppelt empfunden. Die Volarfläche der Hand ist normal, während in der Vola über den Köpfchen der Metakarpalien statt bei 6,5 erst bei 9 mm zwei Tasteindrücke wahrgenommen werden. Handrücken, sowie die Köpfchen der Metakarpalien am Handrücken nehmen Tasteindrücke als doppelt wahr anstatt bei 28 mm schon bei 18,6 mm rechts und 16,4 mm links bezüglich statt bei 17 mm, schon bei 11,4 rechts und 12,7 mm links. Die Dorsalfläche der Grundphalanx empfindet im allgemeinen statt bei 15 mm schon bei 10 mm zwei Eindrücke. Die Dorsalfläche der zweiten Phalanx ist im allgemeinen ziemlich normal, während die der dritten statt bei 6,5 mm erst bei 9—11 mm zwei Eindrücke wahrnimmt. Die Volarfläche der zweiten Phalanx empfindet entschieden zu wenig, indem erst statt bei 4 mm allgemein erst bei 7—10 mm zwei Eindrücke wahrgenommen werden. Die Volarfläche der 3. Phalanx ist ebenso herabgesetzt, indem hier statt bei 2 mm durchweg erst bei 4—8 mm empfunden wird. Während Oberschenkel und Kniescheibe sich annähernd normal verhalten, werden am Unterschenkel die Tasteindrücke so verschieden empfunden, dass zu einem einheitlichen Resultate nicht zu kommen ist. Manchmal werden schon bei 22 mm zwei Eindrücke angegeben, manchmal erst bei 80 mm, statt wie normal bei 39 mm. Der Fussrücken bei den Zehen war wiederum normal, während die Plantarfläche des Mittelfusses statt bei 15 mm erst bei 22 mm rechts und bei 18 mm links zwei Tastempfindungen wahrnahm. An den Zehenspitzen wurden zwei Berührungen immer für eine gehalten.

Die Lokalisation der Berührungen war normal, nur am Unterschenkel und den Füssen bestanden Differenzen, die zwischen der wirklich berührten und der von der Patientin als berührt angegebenen Stelle 3—4 cm betragen konnten.

Gegenstände von charakteristischer Form, wie Ringe, Schlüssel etc. wurden beim Berühren überall richtig erkannt.

Die Prüfung für Temperatursinn wurde nach der Methode, die A. Goldscheider angegeben hat und die in Folgendem besteht, vorgenommen. Goldscheider teilt auf Grund der Beobachtung, dass ein und derselbe Kälte- bezügl. Wärmereiz normaler Weise an verschiedenen Stellen der Haut Empfindungen von verschiedener Intensität hervorbringt und diese Differenzen eine annähernde Konstanz haben, die Kälteempfindlichkeit in 12, die Wärmeempfindlichkeit in 8 Abstufungen ein. Goldscheider stellte nun für die klinische Prüfung eine Anzahl von Prüfungsstellen fest, welche sich durch ihre anatomische Bestimmtheit und individuelle Konstanz ihrer Temperaturempfindlichkeit auszeichnen.

Die Prüfung der Empfindung für Wärme ergab, dass sich im Gebiete der Arme, des Gesichtes, des Rumpfes und der Oberschenkel ganz kleine Veränderungen an einzelnen Stellen fanden, die eine halbe bis eine ganze Stufe betrugen. Dagegen liessen die Unterschenkel und besonders die Füsse eine erheblichere Herabsetzung für Wärmeempfindung erkennen, so dass an einzelnen Stellen, wo der Wärmegrad 4 oder 5 empfunden werden sollte, nur mehr 1 oder sogar noch weniger als 1 empfunden wurde. Die Prüfung der Kälteempfindung ergab, dass zwar auch an den erstbenannten Körperteilen (Kopf, Rumpf, Arme, Oberschenkel) eine kleine Differenzierung gegenüber dem normalen Befund

bestand, dass die aber nur an einigen Stellen der Fall war und dass sie höchstenfalls einen halben Grad betrug. Jedoch auch hier wiesen Unterschenkel und Fuss eine grössere Abstumpfung für Kälteempfindung auf, wenn auch nicht so gross als für Wärmeempfindung. Man kann also im allgemeinen sagen, dass die Empfindung für Kälte eine bessere war, als diejenige für Wärme, selbst an den Körperteilen, wo sich eine Herabsetzung für beide Temperaturen ergab.

Die Empfindung für passive Bewegung wurde an sieben Tagen geprüft und dabei an allen Tagen annähernd dieselben Resultate gewonnen. Sie wurde mittels des von A. Goldscheider angegebenen Bewegungsmessers, unter Berücksichtigung aller der das Resultat eventuell schädigenden Momente geprüft. Es ergab sich dabei eine Herabsetzung der Sensibilität in sämtlichen Gelenken, mit Ausnahme des Hüft-, Schulter- und Ellenbogengelenkes und zwar derart wie folgende Tabelle zeigt:

		Verhalten in diesem Falle.	
	Normales Verhalten.	rechts	links
Kniegelenk	0,5°—0,7°	1,2°	1°
Fussgelenk	1,1°—1,3°	2,5°	2,5°
Metatarso-phalangealgelenk	2°	3°	3°
Handgelenk	0,3°—0,4°	1,3°	1°
Metakarpo-phalangealgelenk	0,3°—0,4°	2,25°	1,7°
I. Interphalangealgelenk	0,7°—1,0°	2,4°	2,3°
II. Interphalangealgelenk	1°—1,2°	2,5°	2,6°

Die Zahlen in der ersten Reihe geben an, bei wie viel Grad eine Bewegung vom gesunden Gelenk eben wahrgenommen wird. Die letzten Zahlenreihen geben an, bei wieviel Grad in diesem Falle rechts oder links eine Bewegung im Gelenk eben gemerkt worden ist. Die Herabsetzung der Sensibilität beträgt in den davon betroffenen Gelenken im Durchschnitt die Hälfte oder sogar ein Drittel der normalen Werte.

Soweit gingen damals die Untersuchungen, die innerhalb 14 Tagen an der Patientin vorgenommen wurden und deshalb so ausgedehnt wurden, damit auch nicht die geringste Störung in irgend einer Art von Sensibilität übersehen würde. Es muss noch bemerkt werden, dass zu der Zeit, wo die Patientin untersucht wurde, die Ataxie an den Armen viel schwächer war, als im Monat August. Da nun die Ataxie bis zum 20. Nov. wieder bedeutend zugenommen hatte, nahm ich eine nochmalige Prüfung und zwar hauptsächlich der Gelenksensibilität vor.

Diese Untersuchung ergab Folgendes:

Die Berührungsempfindung ist im allgemeinen normal; feinste Berührungen werden überall erkannt mit Ausnahme der Unterschenkel und Füsse, in denen noch Unsicherheit herrscht. Das Gefühl für Tastempfindung hat sich ebenfalls, wenn auch nicht sehr gebessert. Die Schmerzempfindung ist nur mehr an den Füssen etwas herabgesetzt. Der Temperatursinn hat sich nicht wesentlich gegen die letzte Untersuchung geändert, wenigstens nicht in solchem Masse, dass eine genauere Aufstellung von Belang sein könnte.

Von den Störungen der Gelenksensibilität findet sich nichts mehr vor; sämtliche Gelenke empfinden passive Bewegungen bei den Werten, welche vorhin als normal angegeben worden sind.

Wir finden also, dass, trotzdem die Ataxie bedeutend stärker geworden ist, als sie bei der Untersuchung im September war, die Störungen der Sensibilität in allen ihren Arten geringer geworden sind, ja sogar, dass die Störungen der Gelenksensibilität vollständig verschwunden sind, ein Verhalten, welches in vollständigem Gegensatz zu dem der Ataxie steht. Es steht

sich also in diesem Falle gegenüber, ziemlich gering ausgeprägte Ataxie mit gleichzeitig ziemlich ausgeprägten Gelenksensibilitätsstörungen einerseits und eine bedeutend hochgradigere Ataxie mit gleichzeitig vollständig normaler Gelenksensibilität.

Nach dem Vorgange hauptsächlich von v. Leyden behauptet Frenkel auf Grund eingehender Untersuchungen, wie schon Eingangs erwähnt, dass die Störungen der Gelenksensibilität die Ursache der Ataxie bei Tabes seien, und dass ein konstantes Verhältnis zwischen der Grösse der Ataxie und der Schwere der Störungen in den Gelenken bestehe. Im Gegensatz hierzu wird man mit einiger Gewissheit sagen können, dass für die Ataxie bei multipler Sklerose die Ursache nicht in Gelenksensibilitätsstörungen liegen kann, da wenigstens hier in diesem Falle die Untersuchungsergebnisse direkt gegen eine solche Annahme sprechen. Frenkel schreibt in derselben Abhandlung, er habe schon häufiger Gelegenheit gehabt, Collegen, die ihm Tabiker mit Ataxie zeigten, bei denen sie keine Störung der Gelenksensibilität gefunden hätten, zu überzeugen, dass solche dennoch bestanden, und dass es nur an der Untersuchungstechnik liege. Dann weist er darauf hin, dass die Patienten alle die Neigung hätten, bei jeder Bewegung, die man vornehme, ihre Muskeln anzuspannen, um so vom Stande ihrer Gelenke Auskunft zu erhalten, und dass es erst nach längerer Dressur gelinge, solche Patienten dahin zu bringen, dass sie ihre Muskulatur schlaff liessen. Man wird mir nun nicht den Vorwurf machen können, dass ich die Untersuchungen nicht mit der nötigen Vorsicht und Geschicklichkeit vorgenommen hätte, denn bei den ersten Untersuchungen, die in der Zeit vom 15.—30. September angestellt wurden, liessen sich Störungen der Gelenkempfindung feststellen, bei den

späteren, die vom 20. bis 30. November stattfanden, eben nicht mehr. Würde das Umgekehrte der Fall gewesen sein, so würde man es vielleicht der schlechteren Technik bei der Untersuchung zuschreiben können, dass sich zuerst keine Störungen gefunden, später sich solche doch noch hätten nachweisen lassen. Was die zweite Bemerkung Frenkels betrifft, so ist auch nach der Richtung hin mit der nötigen Vorsicht verfahren worden. Gerade unsere Kranke war schon zwei Wochen vorher an die Untersuchung auf Gelenksensibilität gewöhnt worden; jedoch sind diese Resultate gar nicht in Betracht gezogen worden.

Der Untersuchungsmethode oder der Art ihrer Ausführung wird man also keinen Vorwurf machen können und wird es als sicher gelten dürfen, dass die Ursache der Ataxie bei diesem Falle von multipler Sklerose nicht auf Störungen der Gelenksensibilität beruht.

Mit Recht wird man vielleicht fragen können, auf Grund welcher Erscheinungen ich das Intentionszittern einfach Ataxie genannt habe? Die Beantwortung dieser Frage ist nicht so ganz leicht.

Zuerst stellte Strümpell den Satz auf, dass der Intentionstremor bei multipler Sklerose in vielen Fällen nichts anderes sei als Ataxie und zwar schrieb er in einer Abhandlung im Neurologischen Centralblatt, die „zur Pathologie der multiplen Sklerose" betitelt war, Folgendes: „Auf die Symptomatologie der multiplen Sklerose will ich hier nicht näher eingehen. Nur zwei hierauf bezügliche Punkte möchte ich kurz erwähnen. Der erste betrifft die Art der Bewegungsstörung bei multipler Sklerose. Dieselbe wird seit Charcot fast allgemein als Intentionszittern bezeichnet. Nun ist es zweifellos richtig, dass echte oscillatorische Zitterbewegungen und Schüttelkrämpfe bei der multiplen Sklerose vor-

kommen, aber in sehr vielen, nach meinen eigenen Erfahrungen möchte ich sagen, in den meisten Fällen von multipler Sklerose unterscheidet sich klinisch-symptomatologisch die Bewegungsstörung in den oberen und in den unteren Extremitäten absolut nicht von dem, was man allgemein als Ataxie bezeichnet. Prüft man die Motilität der Arme durch die bekannten Zielbewegungen, die Motilität der Beine durch den Kniehackenversuch, so finde ich in den meisten Fällen von multipler Sklerose, genau dieselbe Form der Bewegungsstörung, wie bei Tabes, bei Friedreich'scher Krankheit, bei der ataktischen Form der Polyneuritis u. s. w."

Später teilte Bruns im Neurologischen Centralblatt einen Fall von einem Knaben mit, welcher in Folge von Vierhügeltumor Ataxie der Beine und Intentionstremor der Arme hatte.

Goldschneider endlich konnte einen Fall beobachten, bei dem die anfangs völlig ausgeprägte Ataxie immer mehr abnahm und schliesslich eine Form annahm, in der man sie vom Intentionstremor nicht mehr unterscheiden konnte.

Alle diese Beobachtungen sprechen für die Behauptung, dass der Intentionstremor eine ataktische Störung ist. Ein weiterer Beweis wird aber dann als beigebracht gelten können, wenn die Bewegungen, die man hinsichtlich ihrer Grösse und Schnelligkeit mit blosem Auge nicht so leicht beobachten und beurteilen kann, in Kurven aufgezeichnet, keine Regelmässigkeit erkennen lassen, da ja die Regelmässigkeit der sich folgenden unwillkürlichen Muskelzusammenziehungen ein Hauptterfordernis eines Tremor ist.

Ich habe nun mit Hülfe eines von mir konstruierten Apparates solche Kurven hergestellt. Der Apparat, (Abbildung 5) besteht in der Hauptsache aus einem

vertikal rotierenden ca 17 cm hohen Cylinder, der mit berusstem Papier überzogen wird. An ihm bewegt sich in vertikaler Richtung ein Schlittenapparat an zwei Stangen vorbei. An diesem ist eine Stahlfeder angebracht, die jede Bewegung desselben in den berussten Cylinder einkratzt. Der Schlitten ist an einem vertikal über ein Rädchen herunterhängenden Faden befestigt. Der Faden wird nun an dem Finger der Patientin befestigt und die Patientin, nachdem der Cylinder in Bewegung gesetzt worden ist, aufgefordert, ihren Finger gegen irgend einen feststehenden Gegenstand zu bewegen, denselben jedoch nicht zu berühren, sondern vielleicht $^1/_2$ cm vor diesem Punkte Halt zu machen und den Finger in dieser Entfernung zu halten versuchen.

Während ein Gesunder dies mit Leichtigkeit ausführen kann, bringt dies Patientin nicht fertig, sondern versucht unter Schwankungen das Ziel zu erreichen und den Finger in der betreffenden Entfernung zu halten, gerät aber dadurch in noch ausgiebigere Schwankungen. Also das typische Bild von Intentionszittern, wie es v. Leyden folgendermassen beschreibt: „Das Zittern beginnt mit dem Anfang der Bewegung und steigert sich während derselben, bis sie ihr Ziel erreicht hat. Lässt man mit der Hand nach einem Gegenstande greifen, so zeigen sich die stärksten Schwankungen oft dicht vor dem Ziele.“

Die auf die angegebene Weise hergestellte Kurve würde bei einem Gesunden so aussehen, wie Abbildung 2 zeigt, nämlich zuerst, da der Schlitten bei Beginn der Kurve dem obersten Rande des Cylinders gegenübersteht und allmählig nach unten gleitet, mit einem horizontalen Strich beginnen, der das Stadium der Ruhe vor der aufgetragenen Bewegung anzeigt, mit einem schräg nach abwärts verlaufenden Strich

fortfahren, der die Bewegung selbst bedeutet, und wiederum mit einem horizontalen Strich schliessen, der während der Zeit aufgezeichnet wird, in welcher der zu Untersuchende seinen Finger $1/2$ cm von dem betreffenden Punkte, auf den er seine Bewegung richten soll, ruhig zu halten versucht.

Betrachten wir die Kurve, die bei unserer Patientin entsteht, wenn ihr dieselbe Bewegung aufgetragen wird, (Abbildung 1) so sehen wir im Groben die nämlichen Linien, jedoch von mannigfachen Erhebungen und Senkungen unterbrochen, die am stärksten am Schluss der Bewegung sind.

Fällt man von den höchsten bezügl. niedrigsten Punkten sämtlicher Erhebungen und Senkungen Senkrechte auf die Horizontale, so würde die Entfernung zwischen zwei neben einander liegenden Senkrechten die Zeit bedeuten, die zu einer Excursion nötig gewesen ist. Vergleichen wir diese Entfernungen unter einander, so finden wir, dass selten eine so gross ist wie die andere, dass sogar häufig beträchtliche Grössenunterschiede vorkommen. Also kann die Zeit, in welcher eine Exkursion zu Stande kommt, nicht die gleiche sein.

Schwieriger hält es, aus der aufgezeichneten Kurve die Grösse der einzelnen Exkursionen zu bestimmen, weil für die Grösse zweierlei in Betracht kommt; nämlich entweder hat Patient die Absicht, das betreffende Glied an einer bestimmten Stelle ruhig zu halten, oder er bewegt es auf einen Punkt zu. Ersteres sind diejenigen Stellen der Kurve, deren Richtung eine horizontale ist; letztere die, welche einen schrägen Verlauf nimmt. Um nun die Grösse einer einzelnen Exkursion zu bestimmen, müsste man Senkrechte von sämtlichen Erhebungen und Senkungen auf eine Linie fällen, die dem allgemeinen Verlauf der Kurve parallel wäre. Man

müsste deshalb die Senkrechten auf eine Linie fällen, die dem allgemeinen Verlauf der Kurve parallel wäre und nicht auf eine Horizontale, weil man sonst an den schräg verlaufenden Stellen nicht die Grösse einer Exkursion, sondern diese selbst plus der in dieser Zeit erfolgten Bewegung, die der Finger der Kranken in der Richtung auf den feststehenden Punkt vornimmt, erhalten würde. Für die horizontalen Strecken ist diese Parallellinie natürlich horizontal; hier genügen diejenigen Senkrechten, die wir schon vorher, um die Zeit zu bestimmen, gefällt haben; für die schräge Strecke liegt die Sache jedoch schwieriger und sehe ich davon ab, auch hier die Grösse der Exkursionen zu bestimmen, weil man schon an den horizontalen Strecken über die Grössenverhältnisse der einzelnen Exkursionen genügend Aufklärung erhält. Die Differenz zweier neben einanderliegenden Senkrechten bedeutet die Grösse der Exkursion. Vergleicht man die Differenzen der einzelnen neben einander liegenden Senkrechten, so wird man finden, dass die Grösse der einzelnen Exkursionen sehr verschieden ist.

Vergleichen wir die soeben besprochene Kurve mit der Kurve, welche die Tremorbewegungen eines Kranken mit Paralysis agitans darstellt, so können wir bei ersterer ziemlich grosse Unregelmässigkeit in Bezug auf Zeit und Grösse der Exkursionen feststellen, während wir bei letzterer sehen, dass sowohl Grösse als auch Zeit der einzelnen Exkursionen annähernd gleich gross sind. Auf dieselbe Strecke fallen bei der Kurve mit Intentionszittern das eine mal 6, das andere mal 8 Erhebungen, hingegen ist die Frequenz der Kurve von Paralysis agitans (Abbildung 4) für die gleich grosse Strecke gleich 8, um höchstens auf $7\,^1/_2$ herabzusinken.

Während also die Kurve von Paralysis die Eigentümlichkeiten aufweist, die einen Tremor charakterisieren,

nämlich die gleiche Zeitdauer und Grösse der Exkursionen, können wir dies von der Kurve unserer Patientin gar nicht sagen; ihr fehlen entschieden beide Eigenschaften. Deshalb glaube ich durch diese Untersuchung einen weiteren Beweis dafür erbracht zu haben, dass Intentionszittern in dem untersuchten Falle nicht als ein Tremor sondern als eine ataktische Störung aufzufassen ist.

Wie schon vorher festgestellt ist, hat sich ergeben, dass die Ursache der Ataxie in diesem Falle von multipler Sklerose nicht auf Störungen der Gelenksensibilität beruht. Es giebt also ataktische Bewegungen, die an das Verhalten der Gelenksensibilität nicht gebunden sind. Es würde sich nun noch darum handeln festzustellen, ob, wenn Störungen der Gelenksensibilität vorhanden sind, diese notwendiger Weise eine Ataxie bedingen. Auf diesen letzten Punkt habe ich einen anderen Kranken genauer untersucht, dessen Krankengeschichte sogleich folgen soll.

Anamnese: Patient Joh. K . . ., wurde am 19. Okt. 1897 in die medizinische Klinik aufgenommen. Er ist 36 Jahre alt und als Grubenarbeiter in verschiedenen Betrieben thätig gewesen. Beide Eltern des Patienten sind tot und zwar soll der Vater im Alter von 77 Jahren nach halbjähriger Krankheit an Schwindsucht, seine Mutter an Dysenterie gestorben sein. Patient hat vier erwachsene Geschwister, von denen zwei gesund sind, eines an fallender Sucht leidet und eine Schwester eine starke Kyphose haben soll, so dass sie infolge dessen arbeitsunfähig sei. Patient giebt an, immer gesund gewesen zu sein. Seine Beschäftigung in den Grubenbetrieben war derart, dass er sich immer in feuchtem und nassem Boden aufhalten musste. Seit 3 Jahren ist er in einer Thonerdegrube beschäftigt. In diesem, sowie im

vorigen Jahr will er stets im Nassen gestanden haben. Im Februar und Anfang März 1897 begann sein jetziges Leiden. Patient bemerkte zuerst, wie das linke Bein taub wurde und dasselbe beim Gehen nachschleifte, gleichzeitig empfand er in dem Beine deutlich Kribbeln. Patient arbeitete in dieser Zeit ruhig weiter. Später bemerkte er, dass er sich im Bette aus der ruhenden Lage nicht mehr allein erheben konnte. Dann kamen Schmerzen in der Gegend der Halswirbeldornfortsätze, die etwas nach rechts hinüber reichten. Die Schmerzen waren gering und dauerten etwa sechs Wochen. Vor 13 Wochen stellten sich dieselben Erscheinungen im rechten Bein ein, sowie ein Gefühl von Taubheit im Rumpf. Zugleich trat namentlich in der Ruhe, wenn Patient von der Arbeit zurückgekehrt war, heftiges Zittern im rechten Bein ein. Das nämliche war später auch im linken Bein der Fall. Vor vier Wochen bemerkte Patient auch Veränderungen an den oberen Extremitäten. Die Arme und Hände wurden taub. Er konnte jedoch noch mit denselben arbeiten. Erst vor 14 Tagen wurde die Steifigkeit und Taubheit in den Armen und Händen so gross, dass er seiner Arbeit nicht mehr nachgehen konnte. Mit Ausnahme der erwähnten Schmerzen an der Halswirbelsäule haben nirgends Schmerzeu bestanden.

Auf Befragen giebt Patient an, dass er Unregelmässigkeiten im Kauen, Schlucken und in der Atmung nicht bemerkt habe. Seit drei Wochen hat Patient bemerkt, dass er beim Wasserlassen immer stärker pressen muss; auch soll der Stuhl seit dieser Zeit angehalten sein. Pollutionen will Patient seit längerer Zeit nicht mehr gehabt haben. Er kann zwar nur langsam, aber dann ziemlich lange ohne Ermüdungsgefühl gehen. Abusus von Alkohol, Nikotin wird geleugnet, desgleichen Lues. Eine besondere Erkältungsursache ist ihm nicht bekannt.

Status praesens: Kräftiger Knochenbau, Muskulatur gut entwickelt, Fettpolster mässig. Rechts befindet sich eine stark erbsengrosse Kubitaldrüse. Am rechten Unterschenkel bemerkt man einige variköse Venen. Rechts neben der Halswirbelsäule besteht eine oberflächliche Veränderung der Haut, von einem Zugpflaster herrührend. Sonst hat Patient keine Narben. Ödeme und Exantheme sind nicht vorhanden. Der Thorax ist ziemlich gut gewölbt, dehnt sich bei Atmung wenig aus, besonders fehlt die Entfaltuug im Sterno-vertebral Durchmesser. Der siebente Halswirbel sowie der erste und zweite Brustwirbel ragen ziemlich stark vor. Sonst befindet sich nichts Abnormes an der Wirbelsäule; insbesondere ist sie nirgends auf Druck empfindlich. Die rechte Supraklavikulargrube ist etwas tiefer wie die linke.

Respirationsapparat: Die Lungengrenzen befinden sich hinten oben in der Höhe des siebenten Halswirbels, hinten unten an der elften Rippe, vorne oben rechts 4, links $4^1/_2$ cm über der Mitte der Klavikula, vorne rechts in der Mammillarlinie am unteren Rand der sechsten Rippe. Hinten ist der Schall über der Lungenspitze rechts bis zur spina scapulae etwas kürzer wie links, vorne ist er über der clavicula auf beiden Seiten gleich, unter der clavicula ist er rechts bis zur dritten Rippe etwas kürzer. Man hört auf der ganzen Lunge leises Atmen, besonders an den Spitzen. Rechts über der Spitze hört man etwas Knacken, sonst keine Nebengeräusche.

Circulationsapparat: Spitzenstoss ist nicht fühlbar. Die Herzdämpfung beginnt oben an der vierten resp. fünften Rippe, links reicht sie bis zur Mammillarlinie resp. zwei Finger breit innerhalb derselben, rechts bis zum linken Sternalrand. Die Töne sind an der Spitze etwas leise; besonders gilt dies für die ersten Töne an

Aorta und Pulmonalis. Die Töne sind vollkommen rein. Der Puls ist regelmässig inbezug auf Frequenz, von mässiger Fülle und Höhe, dabei leicht unterdrückbar. Das Arterienrohr ist weich. Links ist die Arterie etwas deutlicher zu fühlen.

Digestionsapparat: Die Zunge ist ziemlich stark belegt. Sonst ist nichts Abnormes im Rachen. Die Leberdämpfung befindet sich fingerbreit unter dem Rippenbogen und ist die Leber daselbst palpabel. Milzdämpfung ist nicht vergrössert, auch ist die Milz nicht zu fühlen. Das Abdomen ist ohne Besonderheit.

Nervensystem.

Bewegungsvermögen: Beide Gesichtshälften sind gleich, ebenso sind die Lidspalten gleich gross. Mund steht gerade und kann gut gespitzt werden. Die Stirn wird gut gerunzelt, die Augen gut geschlossen. Die Augenbewegungen sind nach allen Seiten hin frei und ausgiebig. Die Zunge ist frei beweglich und wird gerade herausgestreckt. Der Gaumen wird beim Intonieren gut gehoben.

Patient hält den Kopf etwas nach vorne über gebeugt, derselbe ist nach allen Richtungen frei beweglich. Die Haltung der Schultern und Arme zeigt nichts Abnormes. Die Erhebung der Arme gelingt bis zur Senkrechten; jedoch ist die dabei entwickelte Kraft nicht gross, so dass es mit Leichtigkeit gelingt, den erhobenen Arm herabzudrücken. Die Beugung des gestreckten Armes gelingt ohne Mühe, während bei dem Versuche, den gebeugten Arm zu strecken, mehr Widerstand geleistet wird und zwar rechts mehr wie links. Die Beugung und Streckung im Handgelenk erfolgt beiderseits weniger kräftig wie normal. Der Händedruck ist ebenfalls beiderseits schwächer wie gewöhn-

lich. Patient vermag die Finger nicht zu spreizen, ebenso vermag er den Daumen schlecht in Oppositionsstellung zu bringen; jedoch kann der vierte Finger noch berührt werden. Die übrigen Fingerbewegungen sind aktiv gut ausführbar. Die Beugung der Endphalangen geschieht mit guter Kraft, die Streckung dagegen nicht.

Die Trochanteren stehen beide gleich hoch. An der Haltung der Beine ist nichts Abnormes. Der Oberschenkel wird im Hüftgelenk links mit ziemlicher Kraft, rechts mit etwas weniger Kraft flektiert, ebenso kann er mit guter Kraft adduziert werden. Im Kniegelenk gelingt der Versuch, das Bein zu beugen und zu strecken mit weniger Anstrengung wie gewöhnlich. Der Fuss kann nur bis zu einem Winkel von 100° dorsal flektiert werden, auch ist die Kraft hierbei herabgesetzt, während die Streckung des Fusses mit Kraft vorgenommen werden kann. Die Zehen werden aktiv gut bewegt.

Patient kann sich vom Bett ohne Hülfe der Arme nicht aufrichten. Beim Urinieren muss er länger pressen wie gewöhnlich. Der Stuhl ist angehalten.

Passiven Bewegungen wird bei der Streckung des Armes Widerstand geleistet, dabei sieht man die m. m. biceps sowie supinator longus vorspringen; in den Beinen wird nur bei Rotation, sowie bei starker Abduktion Widerstand geleistet.

Koordinationsstörungen lassen sich trotz eingehender Prüfung nicht nachweisen.

E m p f i n d u n g s v e r m ö g e n: Für feine Berührungen ist das Empfindungsvermögen am ganzen Körper herabgesetzt mit Ausnahme des Kopfes. Die Grenze, wo feinste Berührungen empfunden werden, entspricht annähernd der des nervus trigeminus. Am rechten Ohr ist das vordere Drittel frei von Störungen, während an den beiden hinteren Dritteln ungenaue Angaben gemacht

werden. Das linke Ohr ist nicht so scharf abgegrenzt, hier werden manchmal feinste Berührungen empfunden, manchmal nicht. Am Hinterhaupt lässt sich eine genaue Grenze nicht feststellen, indem hier ebenfalls feinste Berührungen manchmal bemerkt, manchmal nicht bemerkt werden. Stärkere Störungen der Sensibilität finden sich an den Armen, besonders an den Händen und zwar rechts mehr wie links, so dass hier selbst mittlere und kräftigere Berührungen nicht empfunden werden. Im allgemeinen kommen die Angaben etwas verspätet. Kalt wird an sämtlichen Körperstellen als kalt, und warm für warm gehalten. Die Schmerzempfindlichkeit ist an sämtlichen Stellen herabgesetzt, an denen das Berührungsvermögen herabgesetzt, besonders an den Händen.

Grobe Störungen des Muskelgefühls liegen nicht vor. Dagegen scheint eine mässige Herabsetzung vorzuliegen, namentlich in den Armen.

Patient sieht mit beiden Augen gut. Eine Gesichtsfeldeinschränkung ist nicht vorhanden. Im Augenhintergrund ist nichts Abnormes nachweisbar. Das Gehörvermögen ist nicht herabgesetzt, ebensowenig Geruch und Geschmack.

Reflexe.

Hautreflexe: Der Plantarreflex ist beiderseits mittelstark vorhanden. Der Cremasterreflex ist nicht nachzuweisen. Der Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits. Lid und Konjunktivalreflex sind vorhanden. Gaumenreflex ist vorhanden.

Sehnenreflexe: Der Patellarreflex ist links bei Beklopfen der Sehne lebhaft, von der tibia und patella nicht auszulösen, dagegen erhält man leichte Adduktion vom Condylus internus aus; rechts erhält man bei Beklopfen der Sehne und patella mehrere Zuckungen. Vom condylus internus tritt deutliche Adduktion auf. Der

Achillessehnenreflex ergiebt links eine lebhafte Zuckung, rechts zwei bis drei Zuckungen. Beiderseits ist deutlicher Fussklonus vorhanden und zwar rechts etwas stärker und schnellschlägiger wie links. Der Kieferreflex ist beiderseits lebhaft. Der Tricepsreflex ist beiderseits lebhaft, links etwas stärker wie rechts. Der Radiusreflex ist beiderseits mittelstark. Der Ulnarreflex ist rechts deutlich vorhanden, links bemerkt man bei der Auslösung Pronation, Abduktion, Aussenrotation des ganzen Armes, sowie Kontraktion des musc. deltoides im hinteren Teil. Vom Handrücken sind keine Reflexe auszulösen.

Die Pupille reagiert auf Lichteinfall und Akkommodation.

1. November: Die Beschwerden beim Urinieren sind seit 5 Tagen verschwunden.

9. November: Patient klagt über Schmerzen in der rechten Halsgegend, die aber bei Druck nicht zunehmen.

10 November: Die Patellarreflexe sind jetzt beiderseits gleichstark. Bei Beklopfen des Handrückens erhält man eine Kontraktion im musc. flexor digit. sublimis. Im ganzen sind die Armreflexe etwas lebhafter als bei der Untersuchung am 19. October. Druck auf die Nerven im sulcus bicipitalis internus, ferner auf den nerv. ulnaris ist beiderseits empfindlich, rechts etwas mehr als links. Am linken Arm werden feine Berührungen teilweise richtig erkannt, bloss an der Hand ist die Empfindung mehr herabgesetzt. Am rechten Arm dagegen besteht eine ziemlich starke Störung.

4. December: Es erfolgte die klinische Vorstellung des Patienten. Es wurde ein myelitischer Herd im obersten Halsmark als Ursache angenommen.

Eine genauere Untersuchung des Empfindungsvermögens wurde in der Zeit vom 15. bis zum 30 November von mir vorgenommen.

Es ergab sich Folgendes:

Die Berührungs- und Schmerzempfindung verhielten sich genau so wie im Status vom 19. October angegeben ist.

Die Untersuchung des Tastsinnes wurde in derselben Weise und ebenso oft vorgenommen wie bei der vorherigen Patientin. Als normal erwiesen sich Kopf und Gesicht. An sämtlichen übrigen Stellen war der Tastsinn bedeutend herabgesetzt und zwar ergab sich im einzelnen, dass über dem Brustbein statt bei 44 mm erst bei 70 mm, im Rücken statt bei 52 erst bei 120, am Gesäss statt bei 65 erst bei 80, auf der Schulter statt bei 39 erst bei 65, am Oberarm statt bei 65, rechts erst bei 180, links erst bei 140 mm, am Unterarm statt bei 39, rechts erst bei 150, links erst bei 75, an der Volarfläche der Hand statt bei 11, rechts erst bei 35, links erst bei 20, am Handrücken statt bei 28, rechts erst bei 73, links erst bei 60 mm, an den Fingern volar wie dorsal statt bei 15 erst bei 80 mm, am Oberschenkel statt bei 65, rechts erst bei 140, links erst bei 120 mm, am Unterschenkel statt bei 39, rechts erst bei 60, links erst bei 50 mm, an der planta pedis statt bei 15, rechts erst bei 65, links erst bei 35 mm zwei gesonderte Tasteindrücke wahrgenommen.

Die Lokalisation der Eindrücke war entschieden herabgesetzt, zumal an den Händen und Armen, besonders rechts.

Die Prüfung für den Temperatursinn wurde in der nämlichen Weise vorgenommen wie bei der vorherigen Patientin angegeben ist. Die Empfindung für Wärme war an sämtlichen Körperstellen, mit Ausnahme des Gesichts und Hinterhauptes herabgesetzt. Am stärksten

betroffen waren die Arme, denn hier war die Empfindung an allen Stellen auf 1 oder sogar bis —1 herabgesetzt. Der Rumpf war vorn weniger als hinten beteiligt. Es betrug hier die Herabsetzung immerhin noch 4—5 Stufen. An den Beinen war die Empfindung für Wärme leidlich normal. Stärkere Herabsetzungen wie um eine Stufe und dies auch nur an beschränkten Stellen kamen nicht vor.

Die Empfindung für Kälte erwies sich ebenso wie die für Wärme nur im Gesicht und Hinterhaupt normal, an den Armen war sie auf 1 oder — 1 überall herabgesetzt. Am Rumpf betrug die Abnahme vorne 4—5, hinten 2—3 Stufen. Die Oberschenkel erwiesen sich als annähernd normal, die Herabsetzung der Empfindung betrug an einzelnen Stellen $^1/_2$ oder 1 Stufe. Am Unterschenkel sowie am Fuss war die Herabsetzung wieder viel bedeutender, sie betrug an der Wade 7 Stufen und an den Füssen im Durchschnitt 2—3 Stufen.

Die Empfindung für passive Bewegungen wurde an einer Reihe von Tagen geprüft. Es fanden sich dabei sehr bedeutende Herabsetzungen der Gelenksensibilität in fast allen Gelenken. Zur Uebersicht möge folgende Tabelle dienen:

		Verhalten in diesem Falle.	
	Normales Verhalten.	rechts	links
Hüftgelenk	0,5°—0,8°	0,7°	0,7°
Kniegelenk	0,5°—0,7°	1°	1°
Fussgelenk	1,1°—1,3°	1,5°	1,5°
Metatarso-phalangealgelenk	2°	3,5°	2°
Schultergelenk	0,2°—0,4°	2°	1°
Ellenbogengelenk	0,4°—0,6°	3°	3°
Handgelenk	0,3°—0,4°	15°	5°
Metacarpo-phalangealgelenk	0,3°—0,4°	8°	6°
I. Phalangealgelenk	0,7°—1°	10°	7°
II. Phalangealgelenk	1°—1,2°	10°	8°

Am stärksten betroffen sind die Gelenke der oberen Extremitäten und zwar der rechte Arm bedeutend mehr wie der linke.

Bei den in so hohem Masse beteiligten Gelenken, wie dem Handgelenk und den von ihm peripher gelegenen Gelenken schwankten die Angaben sehr. Manchmal wurden im Handgelenk selbst die gröbsten Exkursionen nicht angegeben.

Nach den Frenkel'schen Untersuchungen würden derartige Störungen der Gelenksensiblilität bei einem Tabiker eine hochgradige Ataxie, zum wenigsten der Arme bedingen. Aber davon sehen wir hier nichts. Patient vermag ganz gut jede Bewegung auch bei Augenschluss ohne irgend eine Koordinationsstörung vorzunehmen, wie die von ihm aufgenommene Kurve zeigt. (Abbildung 3). Die kleinen Schwankungen, die man wahrnimmt, sind nicht beträchtlicher, wie diejenigen eines Gesunden, von dem sich ebenfalls zum Vergleiche eine Kurve am Schlusse befindet. (Abbildung 2.) Jedenfalls sind die Nachrichten, die dem sensorium von der Stellung, in denen sich die Gelenke befinden, so schlechte, dass man nach den Frenkel'schen Untersuchungen eine Ataxie erwarten dürfte. Würden die Störungen der Sensibilität so stark sein, dass überhaupt keine Nachricht von der betreffenden Extremität das sensorium erreichte, so dürfte man nach v. Leyden keine Ataxie erwarten. Dieser schreibt in Bezug auf solche Fälle: „Man hat gegen diese sensorische Theorie der Ataxie gewisse Fälle von kompletter Anästhesie angeführt, bei welcher Ataxie fehlte. Allein hierbei kann thatsächlich gar keine Ataxie erwartet werden. Dieselbe beruht ja darauf, dass die vom Subjekt für die Koordination verwandten sensiblen Merkmale in vergröberter und fehlerhafter Weise zugehen, fehlen sie gänzlich, so liegen ganz andere Ver-

hältnisse vor.“ In diesem Falle steht nun fest, dass dem Patienten noch Eindrücke zugehen, weiterhin steht fest, dass diese Eindrücke, die Patient von den Stellungen seiner Gelenke erhält, ihm in vergröberter und fehlerhafter Weise zugehen. Also sind die Voraussetzungen erfüllt, die ein Zustandekommen einer Ataxie bedingen. Warum dies hier nicht der Fall, wissen wir nicht. Es müsste denn sein, dass Gelenksensibilitätsstörungen nur bei Tabikern Ataxie hervorrufen, bei anderen Leuten aber nicht; dann müsste man aber annehmen, dass, wenn andere Leute sich der Gelenksensibilität im gewöhnlichen nicht bedienen und doch keine Ataxie haben, der Tabiker einen Grund haben muss, wenn er sich ihrer bedient und dieser Grund kann allein darin liegen, dass beim Tabiker schon Centren ausgefallen sind, die bei anderen Leuten in erster Linie für Koordination sorgen.

Es erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Schultze, für die Ueberweisung des Themas und gütige Unterstützung bei der Ausarbeitung, sowie den Herrn Assistenzärzten Dr. Roeder und Dr. Strasburger für die freundliche Hülfe bei den Untersuchungen meinen innigsten Dank auszusprechen.

VITA.

Geboren wurde ich, Carl, Emil Mülhens, katholischer Konfession, am 20. Februar 1874 zu Cöln-Ehrenfeld als Sohn des Kaufmanns Peter Joseph Mülhens und seiner Gattin Marie Mülhens, geb. Piecq. Nachdem ich meine erste Ausbildung an der Elementarschule zu Cöln-Ehrenfeld erhalten hatte, besuchte ich von Ostern 1884 bis Ostern 1894 das Apostelgymnasium zu Cöln, welches ich mit dem Zeugnis der Reife verliess. Alsdann bezog ich die Universität Bonn, um mich dem Studium der Medizin zu widmen, woselbst ich am Schlusse meines vierten Semesters das tentamen physicum bestand. Das Sommersemester 1896 studierte ich in Freiburg i. Brsg., und genügte gleichzeitig im 5. Badischen Inf.-Regiment Nr. 113 meiner militärischen Dienstpflicht. Das folgende Semester blieb ich noch in Freiburg, um Ostern 1897 nach Bonn zurückzukehren, woselbst ich am 28. Januar 1898 das examen rigorosum bestand.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

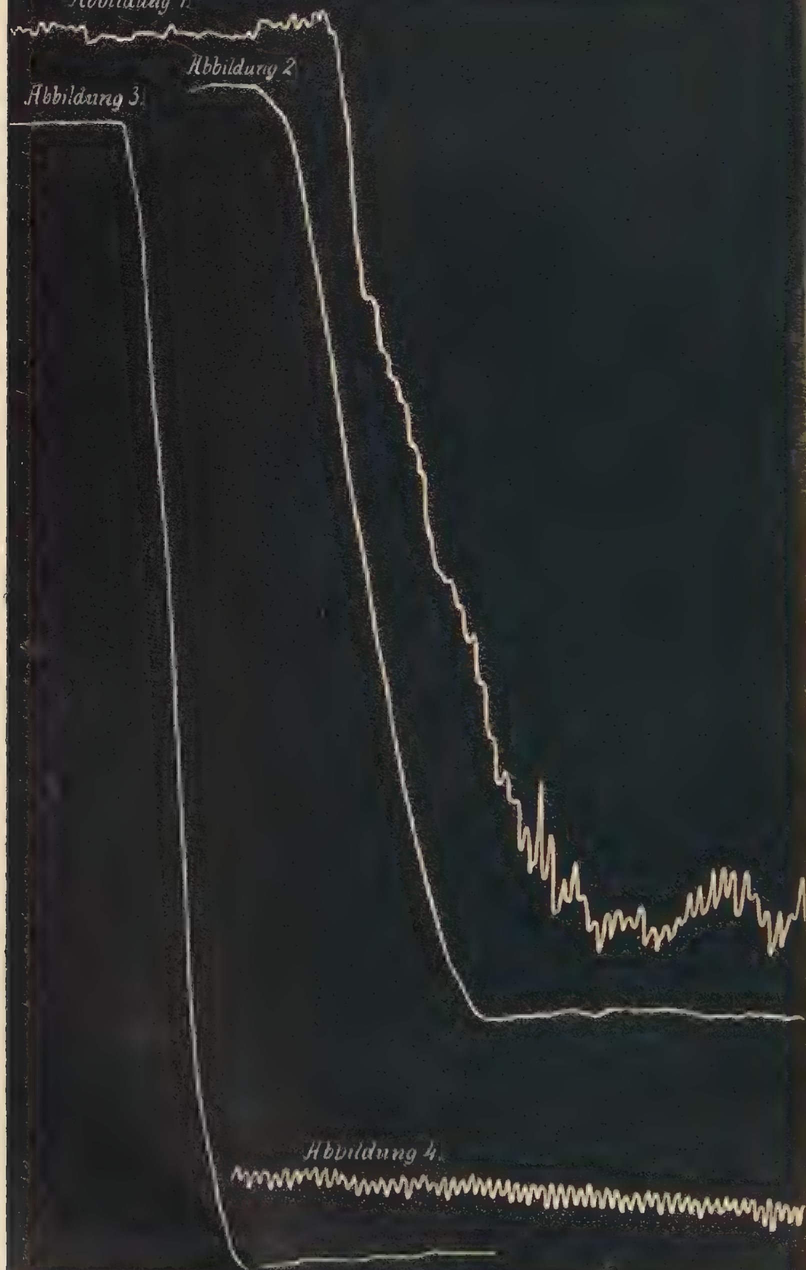
In Bonn: Anschütz, Binz, Bleibtreu, Bohland, Doutrelepont, Finkler, Fritsch, Hummelsheim, Jores, Kayser, Kekulé von Stradonitz †, Klinger, Kochs, Koester, Krukenberg, Leo, Ludwig, Nussbaum, Pelman, Pflüger, Pletzer, Rieder, Saemisch, Schede, Schiefferdecker, Schmidt, Schultze, Strasburger, Thomsen, Ungar, Freiherr von la Valette St. George, Walb, Wendelstadt, Witzel.

In Freiburg: Bulius, Goldmann, von Kahlden, Reerink, Ritschl, Sonntag, Treupel, Ziegler.

Allen diesen hochverehrten Herren meinen aufrichtigsten Dank.

Litteratur.

1. Strümpell: Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Neurologisches Centralblatt 1896. Heft 21.
2. Goldscheider: Ueber den anatomischen Process im Anfangsstadium der multiplen Sklerose. Zeitschrift für klinische Medizin. 1896.
3. Goldscheider: Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.
4. Freund: Ueber das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei multipler Sklerose. Archiv für Psychiatrie 1890. 2. und 3. Heft.
5. Frenkel: Die Ursachen der Ataxie bei Tabes dorsalis. Neurologisches Centralblatt 1897. Heft 15 und 16.
6. Hering: Ueber centripetale Ataxie beim Menschen und beim Affen. Neurologisches Centralblatt 1897. Heft 23.
7. Leyden und Goldscheider: Die Erkrankung des Rückenmarks und der medulla oblongata. 1897.


Abbildung 1.
Abbildung 2.
Abbildung 3.
Abbildung 4.

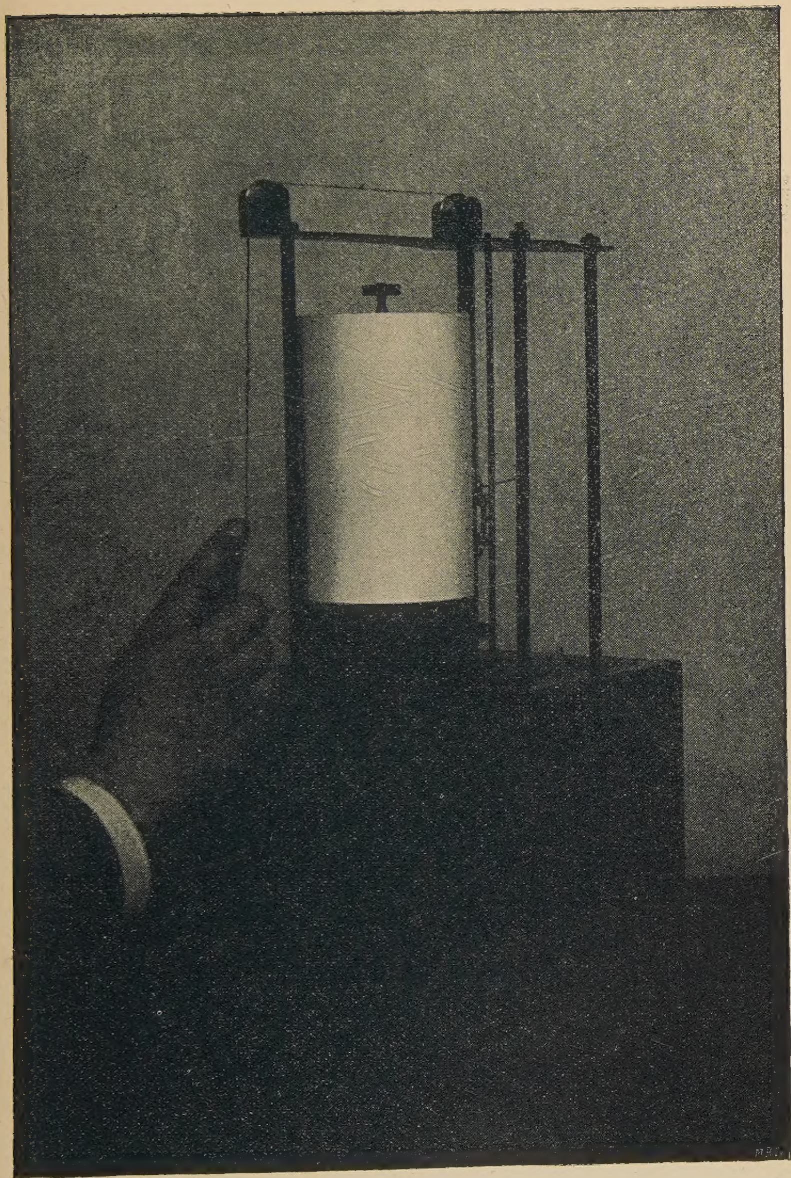


Abbildung 5.